

Klinik der chronisch-intestinalen Ischämie

D. Stopik, H. Frisius, B. Krüger, F.-W. Mielke,
K. E. Hampel und H. Sonderkamp

Medizinische Klinik und Poliklinik, Chirurgische Klinik und
Strahleninstitut der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend

Die Diagnostik diffuser Oberbauchbeschwerden muß durch eingehende Gefäßstudien erweitert werden, wenn anders eine Diagnose nicht gestellt werden kann. Wie die Erfahrung an sechs Patienten mit chronisch-intestinaler Ischämie zeigt, läßt sich das Leiden therapeutisch günstig beeinflussen, wenn es früh genug diagnostiziert wird. In Abhängigkeit von Lokalisation und Ausmaß des Gefäßprozesses kann chirurgisch ($n = 4$) oder konservativ ($n = 2$) vorgegangen werden. In allen sechs Fällen hatten schwerste abdominelle Symptome bestanden, ohne daß es mit den üblichen klinischen, klinisch-chemischen oder röntgenologischen Methoden gelungen war, den zugrunde liegenden Gefäßprozeß aufzudecken.

Die chronisch-intestinale Ischämie, die seit Einführung der selektiven Röntgendarstellung der Viszeralarterien breitere Beachtung gefunden hat (1, 4, 12, 15, 20, 26), ist bereits seit 1843 unter den verschiedensten Bezeich-

nungen bekannt (2, 5, 10, 13, 21, 22, 23, 25). Ihre Ursachen sind vielfältig, das klinische Bild ist bunt (3, 14, 24).

Im Gegensatz zum akuten arteriellen Verschluß im alimentären Trakt, der ein rein chirurgisches Vorgehen

erfordert (7, 8, 11, 15, 18, 24), macht die chronisch-intestinale Ischämie häufig diagnostische Schwierigkeiten, da Ausfallsymptome infolge guter Kollateralversorgung erst verhältnismäßig spät manifest werden (19, 23) und krampfartige postprandiale Schmerzen (15) sowie das Vollbild eines Malabsorptionssyndroms (9) fehlgedeutet werden können. Der angiographische Nachweis einer Gefäßstenose oder eines Gefäßverschlusses kann die Diagnose sichern.

Anhand von sechs klinischen Fällen soll im folgenden auf die Problematik hingewiesen werden.

Kasuistik

Fall 1: Die 31jährige Patientin G. R. klagte seit etwa 18 Monaten über zunehmende, rezidivierende, krampfartige Schmerzen im Ober- und Mittelbauch mit Übelkeit und Obstipation. Die krampfartigen Schmerzen traten während oder sofort nach kleinsten Mahlzeiten, begleitet von stärkerem Völlegefühl, auf. Anhaltende Gewichtsabnahme. Der konsultierte Hausarzt bezog zunächst die Beschwerden auf eine »Gastritis«. Da keine Besserung nach einer medikamentösen Therapie eintrat, wurde die Patientin zu einem Gastroenterologen überwiesen. Nachdem röntgenologisch im Bereich des Gallenblasen-Gallengang-Systems, des Magens und des Colons kein pathologischer Befund erhoben werden konnte, die histologische Untersuchung der aspirationsbiopsisch entnommenen Magenschleimhaut lediglich eine geringfügige Entzündung in den Spitzenanteilen und in der Basis der Corpusschleimhaut erbrachte, wurde wegen der differentialdiagnostisch in Erwägung gezogenen Abdominaltuberkulose ein Behandlungsversuch mit Dihydrostreptomycinsulfat (Entera-strept®) unternommen. Eine Besserung der Beschwerden wurde nicht erreicht. Wegen einer anschließend in Erwägung gezogenen Peritoneopathie wurde ein Versuch mit Prednison unternommen, der wiederum ohne Erfolg blieb. Daraufhin, etwa acht Monate vor der jetzigen Einweisung, erfolgte eine stationäre Untersuchung. Dabei wurden folgende Diagnosen gestellt: »vegetative Dystonie, Harnwegsinfekt, Fettverdauungsstörung, hypacider Reizmagen«. Nach Betruhe und medikamentöser Therapie besserten sich die Beschwerden vorübergehend, zwei Tage nach der Entlassung aber traten erneut krampfartige Schmerzen im Ober- und Mittelbauch auf. Da keine pathologischen Organbefunde erhoben werden konnten, wurde die Ursache der Beschwerden in der psychischen Sphäre der Patientin gesucht. Mehrmonatige Psychotherapie blieb aber bei der intelligenten und psychisch sonst unauffälligen Patientin ohne sichtbaren Erfolg. In den letzten Wochen vor der stationären Einweisung wurden die Beschwerden unerträglich, die Patientin nahm in suizidaler Absicht 90 Tabletten Stauordorm® (pro Tablette 0,33 mg Benactyzin, 250 mg Methqualon, 300 mg Carbromal) ein. In tief komatösem Zustand wurde sie in das Reanimationszentrum unserer Klinik eingeliefert. Dort fiel nach der akuten toxischen Phase eine erhebliche Erhöhung der Serum-Amylasen auf. Zur weiteren Diagnostik wurde die Patientin auf die Gastroenterologische Abteilung unseres Hauses übernommen.

Befunde: Bei der 170 cm großen und 60 kg schweren Patientin war im Epigastrium ein schwirrendes, systolisches Geräusch wahrzunehmen. Im übrigen ergab die physikalische Untersuchung keinen größeren pathologischen Befund. Blutdruck im Mittel um 130/80 mm Hg, seitengleich, Pulsfrequenz um 76/min. Blutsenkung, Blutbild und Urinstatus unauffällig. Die anfangs erhöhten Serum- und Urin-Amylasen hatten sich nach einwöchiger Behandlung normalisiert. Elektrophorese, Serum-Elektrolyte, Harnstoff-N, Plasma-Kreatinin, Serum-Gesamtbilirubin, Serum-Transaminasen, alkalische Phosphatase und D-Xylose-Test waren nicht pathologisch verändert. Im Schilling-Test zeigte sich kein Hinweis auf eine Vitamin-B₁₂-Resorptionsstörung.

Unter Berücksichtigung der unauffälligen Befunde der Röntgendiagnostik des Magen-Darm-Kanals, des Gallenblasen-Gallengang-Systems und des Nierenhohlsystems wurde die ständig zuneh-

mende abdominelle Symptomatik auf eine chronische Intestinalischämie bezogen. Die angiographische Darstellung der abdominalen Gefäße zeigte in der seitlichen Aufnahme-Ebene eine hochgradige Stenose der Arteria coeliaca an ihrem Ursprung mit ausgeprägter poststenotischer Dilatation (Abbildung 1*).

Therapie und Verlauf: Operativ wurde eine Freilegung der Arteria coeliaca und ihrer Äste, danach die Durchtrennung der Arteria gastrica sinistra und Arteria lienalis mit Milzexstirpation sowie Darstellung der Arteria coeliaca in ihrer ganzen Zirkumferenz vorgenommen. Es lag eine Kompression der Arteria coeliaca durch verschwieltes periaortales Gewebe vor. Das Schwirren der Arteria coeliaca im poststenotischen Bereich und ihrer Äste hatte mit zunehmender Abpräparation von kräftigem periaortalem Bindegewebe deutlich nachgelassen. Über den postoperativen Erfolg kann wegen der relativ kurzen Beobachtungszeit noch keine Aussage gemacht werden.

Fall 2: Die 65jährige Patientin L. E. klagte seit neun Jahren über zunehmende Schmerzen im Ober- und Mittelbauch während und nach größeren Mahlzeiten. In den letzten beiden Jahren hatten die Beschwerden deutlich zugenommen. Mit der Verdachtsdiagnose einer chronischen Pankreatitis bzw. eines abdominalen Gefäßprozesses wurde die Patientin auf unsere Abteilung aufgenommen.

Befunde: Die klinische Untersuchung der 61 kg schweren, 167 cm großen Patientin ergab keine Besonderheiten. Blutdruck im Mittel um 155/75 mm Hg, seitengleich. Im Bereich des Abdomens waren keine Stenosegeräusche hörbar. Die Röntgendiagnostik des Thorax, des Magen-Darm-Kanals, des Gallenblasen-Gallengang-Systems und des Nierenhohlsystems ergab keine auffälligen Befunde. Blutsenkung, Blutbild und Urinstatus waren unauffällig. Elektrophorese, Serum-Elektrolyte, Harnstoff-N, Plasma-Kreatinin, Serum-Gesamtbilirubin, Serum-Eisenkonzentration, Serum-Transaminasen, alkalische Phosphatase, Serum-Amylasen und D-Xylose-Test waren nicht pathologisch verändert. Im Schilling-Test zeigte sich kein Hinweis auf eine Störung der intestinalen Vitamin-B₁₂-Resorption.

Die abdominelle Aortographie erbrachte eine hochgradige Stenose des Truncus coeliacus am Ursprung mit retrograder Füllung der Arteria lienalis sowie der Arteria gastroduodenalis und der Arteria hepatica communis (Abbildung 2). Die retrograde Füllung der genannten Gefäße und die hochgradige Coeliacastenose ließen einen erheblichen Druckgradienten im viszeralem Gefäßbereich vermuten.

Therapie und Verlauf: Bei den intraoperativ vorgenommenen Druckmessungen simultan in Aorta, A. hepatica und A. lienalis ergab sich ein Druckgradient von der Aorta zu den Coeliaca-Ästen von etwa 35 mm Hg zuungunsten der Arteria-coeliaca-Äste. Bei intraoperativer Palpation des Coeliaca-Stammes konnte ein Plaque getastet werden. Zwischen Aorta und Coeliaca wurde eine im Durchmesser 8 mm starke Dacron-Prothese implantiert; sie wurde oberhalb des Coeliaca-Abganges End-zu-Seit mit der Aorta und mit der Vorderwand des Coeliaca-Stammes unter Einbeziehung des Abganges der Arteria gastrica sinistra End-zu-Seit anastomosiert. Die danach durchgeführten Druckmessungen in der Aorta und in den Coeliaca-Ästen ergaben gleiche Druckwerte. Einige Wochen nach dem operativen Eingriff war die Patientin weitgehend beschwerdefrei.

Fall 3: Die 59jährige Patientin G. A. klagte seit etwa drei Jahren über zunehmende, verstärkt nach größeren Mahlzeiten auftretende Schmerzen im Ober- und Mittelbauch. Zunächst wurden die Beschwerden auf eine Gastritis bezogen. Bereits zweimal befand sich die Patientin wegen Verdachts auf Ulcus ventriculi in stationärer Untersuchung und Behandlung. Wegen zunehmender Beschwerden bei stets negativen Befunden der Röntgendiagnostik des Magen-Darm-Traktes, des Gallenblasen-Gallengang-Systems und des Nierenhohlsystems wurde die Patientin zur weiteren Diagnostik auf unsere Abteilung verlegt.

Befunde: Bei der klinischen Untersuchung befand sich die 55 kg schwere, 167 cm große Patientin in ausreichendem Allgemein- und Ernährungszustand. Blutdruck im Mittel um 120/75 mm Hg. Geringgradiger Druckschmerz im gesamten Mittelbauch, keine Ste-

* Abbildungen 1–4 siehe Seiten 5 und 6.

nosegeräusche auskultierbar. Erneute Röntgendiagnostik des Thorax, Magen-Darm-Kanals, Gallenblasen-Gallengang-Systems sowie die intravenöse Urographie ließen keine pathologischen Veränderungen erkennen. Blutsenkung, Blutbild und Urinstatus unauffällig. Elektrophorese, Serum-Elektrolyte, Harnstoff-N, Plasma-Kreatinin, Serum-Gesamtbilirubin, Serum-Eisenkonzentration, Serum-Transaminasen, alkalische Phosphatase und Serum-Amylasen im Normbereich. Der D-Xylose-Test lag mit 12,2% bzw. 3,04 g D-Xylose-Ausscheidung im 5-Stunden-Urin nach oraler Belastung deutlich im pathologischen Bereich (Normalwerte: 22–33% bzw. 5,6–8,2 g/5 h). Im Schilling-Test zeigte sich kein Hinweis auf eine Störung der intestinalen Vitamin-B₁₂-Resorption.

Bei der abdominalen Aortographie mit selektiver Coeliacographie fanden sich generalisierte degenerative Wandveränderungen der Aorta abdominalis mit Einengung der Arteria coeliaca und kurzstreckigem Verschuß der A. mesenterica superior. Ferner fand sich eine Kollaterale zwischen der A. mesenterica inferior und der A. colica sinistra (Abbildung 3).

Wegen der ausgedehnten Wandveränderungen im Bereich der Aorta abdominalis sowie der peripheren Äste der A. coeliaca, mesenterica superior et inferior wurde von einem operativen Eingriff abgesehen. Die Therapie beschränkte sich auf konservative Maßnahmen.

Fall 4: Der 61jährige Patient D. G. war vier Jahre vor der stationären Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus wegen starker Oberbauchbeschwerden behandelt worden. Nach Probelaaparotomie und Exstirpation eines parapankreatischen Lymphknotens lautete die Diagnose: Morbus Whipple. Behandlung mit Prednison blieb ohne Erfolg. Der Patient klagte immer wieder über krampfartige Bauchbeschwerden ohne Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme, ausstrahlend in die rechte Schulter und den Rücken. Trotz chronischer Obstipation wurden nur höchst selten Laxantien eingenommen.

Befunde: Die neuerliche stationäre Untersuchung ergab bei dem 163 cm großen, 60 kg schweren Patienten ein frühsystolisches Geräusch über der Herzspitze sowie ein leises Preßstrahlgeräusch im oberen Epigastrium links lateral der alten Mittelschnittnarbe. Bei der Palpation des Abdomens erwies sich die am Rippenbogen anstoßende Leber als außerordentlich druckschmerzhaft, und es ließen sich mehrere gesteiifte Darmschlingen tasten. In der linken Leistenbeuge fand sich ein solitärer, etwa bohnengroßer, indolenter Lymphknoten. Blutdruckwerte nach Riva Rocci an beiden Armen um 135/75 mm Hg ohne Seitendifferenzen, Puls zwischen 70 und 80/min. Alle klinisch-chemischen Untersuchungen waren unauffällig mit Ausnahme einer geringgradigen Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion von maximal 17/46 mm. Auch der Vitamin-B₁₂-Resorptionstest war mit 36,6% der Dosis völlig normal.

Zur Klärung der Diagnose Morbus Whipple wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

Röntgen-Magen: normotoner Hakenmagen mit normaler Peristaltik, kein Hinweis auf entzündlichen oder tumorösen Prozeß.

Gastroskopie: intakte Magenschleimhaut, die histologisch eine Oberflächentzündung im Corpusbereich sowie eine chronische Antrumgastritis aufwies. Für einen Morbus Whipple ergab sich am Magen kein Anhalt.

Dünndarmbiopsie nach Crosby: mäßige Enteritis mit Regenerationsverzögerung, Schaumzellen; PAS-positive Substanzen oder andere Speicherungsprodukte fanden sich nicht.

Laparoskopie: ausgedehnte Oberbauchadhäsionen, vor allem im Bereich des rechten Leberlappens, der durch zeltartige Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand verwachsen war.

Obwohl die laparoskopisch nachgewiesenen Adhäsionen einen Teil der Beschwerden durchaus erklärten, wurde zum Ausschluß eines intraabdominellen Gefäßprozesses eine Aortographie in zwei Ebenen durchgeführt. Dabei zeigte sich vor allem in der seitlichen Aufnahme-Ebene eine hochgradige Einengung der A. coeliaca an ihrem Ursprung mit poststenotischer Dilatation, Kollateralen ließen sich in beiden Aufnahmeebenen nicht nachweisen, die A. mesenterica superior zeigte angiographisch keine auffälligen Einengungen.

Therapie und Verlauf: Aufgrund der langjährigen Beschwerden entschlossen wir uns zur operativen Korrektur. Dabei fand sich intraoperativ ein deutliches Schwirren über dem Abgang der A. coeliaca, die an ihrem Ursprung durch paraaortales Bindegewebe eingengt wurde. Zugleich ließ sich ein Plaque am Gefäßursprung tasten. Der intraoperativ gemessene Druckgradient von nur 17 mm Hg überraschte insofern, als er hämodynamisch nicht wirksam sein konnte. Auffällig war, daß nach Freipräparation des Gefäßes das Schwirren weitgehend beseitigt war. Der Druckgradient betrug nach Lösung der bindegewebigen Stränge noch 10 mm Hg. In Anbetracht der geringen Druckverschiebungen wurde auf eine prothetische Überbrückung verzichtet, zumal erhebliche arteriosklerotische Veränderungen Schwierigkeiten bei der Anastomosierung erwarten ließen.

Der Patient konnte drei Wochen nach der Operation beschwerdefrei das Krankenhaus verlassen. Die postoperative Beobachtungszeit ist noch zu kurz, um eine Aussage über die Prognose zu erlauben.

Fall 5: Bei dem 54jährigen Patienten Sch. G. lag eine langjährige Gefäßanamnese vor. 1964 kam es plötzlich zur Sehverschlechterung; anlässlich einer Untersuchung wurde ein Hypertonus entdeckt. 1965 wurde eine Nephrektomie der linken Niere vorgenommen aufgrund einer Nierenarterienstenose, die als Hochdruckursache angesehen wurde. 1966 war erneute stationäre Behandlung erforderlich wegen einer Gangrän des rechten Kleinfingers, der amputiert wurde. Gleichzeitig wurde ein Diabetes mellitus diagnostiziert, der mit strenger Diätstellung gut kompensiert werden konnte. Seit 1969 wurde die Gehfähigkeit zunehmend schlechter, sie betrug bei der erneuten Einweisung im Juni 1970 noch 100 m. Im Frühsommer 1970 traten heftige krampfartige Oberbauchschmerzen auf, die bei der generalisierten Gefäßerkrankung als Folge eines intraabdominellen Gefäßprozesses aufgefaßt wurden.

Befunde: Klinisch fand sich zusätzlich, ohne subjektive Symptomatik, das klassische Bild eines »subclavian steal«-Syndroms mit einer Blutdruckdifferenz von 60 mm Hg systolisch zuungunsten der linken Seite. Dieser Befund konnte angiographisch belegt werden. Im Bereich der Beckengefäße war die A. iliaca externa rechts verschlossen, die Gefäße der linken Seite waren so stark sklerotisch verändert, daß ein Vorführen des Katheters zur Übersichts-aortographie im Abdominalbereich nicht möglich war.

Konservative Gefäßtherapie mit Infusionen, bestehend aus Rheomacrodex®, Laevulose 5% und Actihaemyl®, sowie spätere Verabfolgung von Raubasin (Lamuran®) oral führte innerhalb weniger Tage zu Beschwerdefreiheit, so daß der Patient nach Hause entlassen werden konnte. Nur vier Monate später erfolgte die Not-einweisung des Patienten, nachdem es zu heftigen Unterbauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen gekommen war. Bei der Palpation wurde der Schmerz am McBurneyschen Punkt angegeben. Im Gegensatz zum ersten Aufenthalt im Sommer bestand diesmal eine Leukozytose (11 000/mm³), so daß unter dem Verdacht auf eine akute Appendizitis eine Laparotomie durchgeführt wurde. Diese Verdachtsdiagnose konnte intraoperativ nicht bestätigt werden, dagegen fand sich das Bild einer »Entzündung im Coecumbereich«. Postoperativ ging es dem Patienten zunächst zehn Tage gut, dann traten erneut heftige Bauchschmerzen auf, jetzt in strenger Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme, etwa eine halbe Stunde danach. Die Schmerzen wurden um den Nabel herum verspürt und verschwanden nach Infusionen mit Rheomacrodex. Wegen der anhaltenden Leukozytose mit steigenden Werten bis auf 20 000/mm³ bestand klinisch der Verdacht auf eine Peritonitis. Eine unter Notfallbedingungen durchgeführte Aortographie bot nun das angiographische Bild der klinisch lange vermuteten Gefäßstenose: Es fand sich ein Verschuß der A. coeliaca und A. mesenterica superior (Abbildung 4). Bei der Relaparotomie war der gesamte Dünndarm einschließlich des Coecums nekrotisch infolge einer jauchigen Durchwanderungsperitonitis. Die Relaparotomie blieb eine Probelaaparotomie, der Patient starb zwei Tage später.

Fall 6: Die Einweisung des 73jährigen Patienten Sch. E. erfolgte unter dem klinischen Verdacht auf eine intestinale Gefäßerkrankung, nachdem alle auswärts durchgeführten diagnostischen Maß-

nahmen ohne Ergebnis geblieben waren. 1922 war eine Appendektomie, 1955 eine Nephrektomie (Stauungsniere), 1969 eine Elektroresektion wegen Prostata-Adenoms vorgenommen worden. Seit dieser Elektroresektion kam es zu krampfartigen Schmerzen im gesamten Bauchraum und zu Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme.

Befunde: Der Patient war hochgradig abgemagert. Im Mittelbauch auf Nabelhöhe war eine walzenförmige, weiche, leicht druckdolente Resistenz festzustellen. Die Blutsenkungsreaktion war stark beschleunigt, alle sonstigen klinisch-chemischen Befunde waren unauffällig. Laparoskopisch zeigten sich ausgedehnte Netzadhäsionen sowie pericholezystische Adhäsionen. Die Coeliacographie erbrachte bei einer allgemeinen schweren Gefäßsklerose eine Stenose der A. coeliaca und A. mesenterica superior jeweils am Gefäßabgang aus der Aorta. In beiden Fällen ließ sich in der seitlichen Aufnahmeprojektion eine poststenotische Dilatation nachweisen.

Therapie und Verlauf: Wir leiteten zunächst eine konservative Therapie mit Infusionen aus Rheomacrodex®, Laevulose 5% und Actihaemyl® ein. Da sich mit der Behandlung eine dauerhafte Besserung der Beschwerden erreichen ließ, wurde wegen des hohen Alters von einem operativen Eingriff abgesehen. Der Patient verließ die Klinik beschwerdefrei.

Diskussion

Das fast konstant vorhandene Symptom ist der abdominale Schmerz. Er wird gewöhnlich oberhalb und in der Umgebung des Nabels verspürt und tritt vorwiegend intermittierend, anfallsweise in krampfartiger Form während oder kurz, etwa 15–30 Minuten nach den Mahlzeiten auf. Abhängig von der Größe der Mahlzeit kann er ein bis drei Stunden danach in unterschiedlicher Stärke anhalten.

Über den Mechanismus der Schmerzentstehung herrscht noch Unklarheit. Zweifellos dürfte bei Betrachtung der Hämodynamik im Viszeralarterienbereich des Falles 2 auch ein »Anzapf«-Mechanismus eine Rolle in der Schmerzentstehung gespielt haben: Bei Verschluss der A. coeliaca ist die Blutversorgung des Darmtraktes reduziert. Das muß in Ruhe noch keine Schmerzsymptomatik hervorrufen; bei gesteigerter Verdauungsaktivität im Versorgungsbereich der A. coeliaca kommt es jedoch zu verstärktem »Anzapfen« aus dem Mesentericagebiet bei entsprechend ausgebildeten Kollateralen. Eine mehr oder weniger ausgeprägte Ischämie des Versorgungsgebietes der A. mesenterica superior sowie möglicherweise auch der A. mesenterica inferior ist die Folge. Die Auslösung des Schmerzes erfolgt auf einem noch nicht sicher geklärten Wege.

Auffallend ist auch bei stärker ausgeprägten Schmerzen das Ausbleiben anderer Symptome eines akuten Abdomens wie Abwehrspannung und brettharter Bauch. Häufig treten außer den Schmerzattacken Obstipation und später Durchfälle auf. Rob (16–18) bringt diese Symptome in Zusammenhang mit Okklusionen der kleinen peripheren Äste der A. coeliaca und der A. mesenterica superior. Häufig sind die Okklusionsfolgen nur auf ein Darmsegment beschränkt und werden von einer Enteritis regionalis begleitet. Eine von Hawkins (6) beschriebene längere tubuläre Strikture des Jejunums soll infolge einer konservativ behandelten Embolie der A. mesenterica superior entstanden sein. Intraoperativ konnte in dem stenosierten Dünndarmabschnitt eine regionale Enteritis gesichert werden. Nach Vollmar und Mitarbeitern

(23, 24) werden die Schmerzattacken in 15–20% der Fälle von einem Malabsorptionssyndrom begleitet. Dieses Symptom tritt auch nach Ansicht anderer Autoren (9, 16, 17) erst in den fortgeschrittenen Stadien der chronisch-intestinalen Ischämie auf, vor allem bei Verschlüssen des Hauptstammes der A. mesenterica superior oder auch bei Verschluss der A. coeliaca mit stärkerem Anzapf-Phänomen wie im Fall 2.

Die Gewichtsabnahme wird bereits durch die Angst vor dem Essen (»Syndrom der kleinen Mahlzeiten«) induziert, in späteren Phasen ist die Gewichtsabnahme durch das mehr oder weniger ausgeprägte Malabsorptionssyndrom bestimmt. Bei der klinischen Untersuchung des Patienten läßt sich häufig ein systolisches Geräusch im Epigastrium auskultieren. Um das hörbare systolische Geräusch von aortalen Strömungsgeräuschen abzugrenzen, empfehlen Vollmar und Mitarbeiter (23), die Fortsetzung des Geräusches in die Becken- oder Femoralarterien zu verfolgen, die nur bei aortalen Strömungsgeräuschen vorliegt.

Systolische Geräusche sind angeblich auffallend häufig. Bei unseren sechs Patienten konnte nur in zwei Fällen ein solches Geräusch auskultiert werden. Rob (16) konnte es bei 19 von 21 Patienten mit nachgewiesenen Stenosen im Bereich des Hauptstammes der A. coeliaca und der A. mesenterica superior auskultieren.

Bei der außerordentlich reichen und in unzähligen Variationen vorkommenden Gefäßversorgung, ausgehend von den unpaaren Viszeralarterien, kann es nicht verwundern, daß das Vollbild der klinischen Symptomatik erst zu einem relativ späten Zeitpunkt in Erscheinung tritt.

Wurden alle diagnostischen Hilfsmittel ausgeschöpft, ohne daß die Diagnose gesichert werden konnte, so muß bei abdominaler Schmerzanamnese und den beschriebenen Folgeerscheinungen unbedingt eine röntgenologische Gefäßdarstellung erfolgen. Die schonenden und weitgehend risikolosen Untersuchungsmethoden mit der Kathetertechnik können heute auch älteren Patienten zugemutet werden. Da in den meisten Fällen generalisierte arteriosklerotische Prozesse bestehen, erscheint es dringend erforderlich, eine exakte Gefäßdiagnostik durchzuführen, um eine entsprechende Therapie einzuleiten.

In Abhängigkeit von der Lokalisation und Ausdehnung stenosierender Prozesse kommt einerseits die chirurgische Therapie in Betracht, andererseits muß bei einem generalisierten arteriosklerotischen Gefäßleiden die Verbesserung der intraabdominellen hämodynamischen Situation auf konservativem Wege erreicht werden.

Die Coeliacographie der Fälle 1–3 wurde von Frau Dr. Frisius, die der Fälle 4–6 von Dr. Sonderkamp ausgeführt.

Literatur

- (1) Chiappa, S.: Occlusion of the abdominal aorta. *Amer. J. Roentgenol.* 80 (1958), 297.
- (2) Chiene, J.: Complete obliteration of the coeliac and the mesenteric arteries, the viscera receiving their blood supply through the extraperitoneal system of vessels. *J. Anat. Physiol.* 3 (1868–1869), 65.

- (3) Debray, Ch., J. Leymarios: Les sténoses non athéromateuses des troncs artériels digestifs. In: Gregor, O., O. Riedl (Hrsg.): *Modern Gastroenterology, Proc. VIIIth Int. Congr. Gastroenterology, Prague 1968* (Stuttgart–New York 1969), S. 1141.
- (4) Demos, N. J., J. J. Bahuth, P. D. Urness: Comparative study of arteriosclerosis in the inferior and superior

mesenteric arteries. Ann. Surg. 155 (1962), 599.

(5) Derrick, J. R.: Clinical and pathological variability in patients with constriction of the superior mesenteric artery. Surgery 52 (1962), 309.

(6) Hawkins, G. G.: Jejunal stenosis following mesenteric artery occlusion. Lancet 1957/II, 121.

(7) Heberer, G., R. Giessler: Angina intestinalis. Fortschr. Med. 88 (1970), 381.

(8) Jackson, B. B.: Occlusion of the Superior Mesenteric Artery (Springfield/ Ill. 1963).

(9) Joske, R. A., M. H. Shamma, G. D. Drumme: Intestinal malabsorption following temporary occlusion of the superior mesenteric artery. Amer. J. Med. 25 (1958), 449.

(10) Mikkelsen, W. P., J. A. Zaro, Jr.: Intestinal angina. New Engl. J. Med. 260 (1959), 912.

(11) Müller-Wiefel, H., D. Borm: Die akute mesenteriale Durchblutungsinsuffizienz. Fortschr. Med. 88 (1970), 377.

(12) Münster, W., J. A. H. Müller: Angiographische Diagnostik chronischer abdominaler Durchblutungsstörungen. Radiol. diagn. (Berl.) 8 (1967), 545.

(13) Orthner, N.: Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis). Wien. klin. Wschr. 15 (1902), 1166.

(14) Palubinskas, A. J., H. R. Ripley: Fibromuscular hyperplasia in extra-renal arteries. Radiology 82 (1964), 451.

(15) Porcher, E., J. Chériegié, I. Chalut, J. Bennet, D. Prot: Les syndromes douloureux abdominaux d'origine vasculaire. Extr. Ann. Radiol. 7 (1964), 483.

(16) Rob, C.: Disease of the coeliac and mesenteric arteries. Bibl. gastroent. (Basel) 8 (1965), 149.

(17) Rob, C.: Stenosis and thrombosis of the coeliac and mesenteric arteries. Amer. J. Surg. 114 (1967), 363.

(18) Rob, C.: Surgical diseases of the coeliac and mesenteric arteries. Arch. Surg. 93 (1966), 21.

(19) Sachs, R. P., D. J. Sheft, J. H. Freeman: The demonstration of the

mesenteric collateral circulation in young patients. Amer. J. Roentgenol. 102 (1968), 401.

(20) Schmidt, H., K. Schimanski: Die Stenose der Arteria coeliaca - ihre Diagnose und klinische Bedeutung. Fortschr. Röntgenstr. 106 (1967), 1.

(21) Schnitzler, J.: Symptomatologie de l'oblitération des artères intestinales. Wien. klin. Wschr. 21 (1909), 506.

(22) Tiedemann, F.: Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten (Heidelberg-Leipzig 1843).

(23) Vollmar, J., H. Harter, H. M. Hasse, K. Schröder, H. G. Coerper: Das chronische Verschluß-Syndrom der

Eingeweide-Schlagadern (A. coeliaca, A. mesenterica superior et inferior). Langenbecks Arch. klin. Chir. 305 (1964), 473.

(24) Vollmar, J.: Störungen der arteriellen Durchblutung im Bauchraum. In: Bartelheimer, H., N. Heisig (Hrsg.): Aktuelle Gastroenterologie (Stuttgart 1968), S. 60.

(25) Warburg, E.: Über Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis. Münch. med. Wschr. 52 (1905), 1174.

(26) Wenz, W.: Die Arteriographie in der chirurgischen Diagnostik der Bauchorgane. Langenbecks Arch. klin. Chir. 322 (1968), 127.

Dr. D. Stopik, Dr. H. Frisius, Dr. F.-W. Mielke, Prof. Dr. K. E. Hampel
Medizinische Klinik und Poliklinik

Dr. B. Krüger
Chirurgische Klinik

Dr. H. Sonderkamp
Strahleninstitut
Klinikum Westend der Freien Universität Berlin

1 Berlin 19, Spandauer Damm 130

Clinical features of chronic intestinal ischaemia

D. Stopik, H. Frisius, B. Krüger, F. W. Mielke, K. E. Hampel
and H. Sonderkamp

In cases of otherwise undiagnosed diffuse upper abdominal complaints detailed vascular studies should be performed. In six patients with chronic intestinal ischaemia causing such diffuse upper abdominal symptoms, exact diagnosis provided a pointer to therapy. Depending on localization and extent of the vascular disease, surgical treatment (4 patients) or conservative measures (2 patients) were undertaken. In all six cases severe abdominal symptoms had been present, but the usual clinical, biochemical and radiological methods had failed to reveal the underlying cause.

Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 1749 ff.

Clinica de la isquemia intestinal crónica

D. Stopik, H. Frisius, B. Krüger, F.-W. Mielke, K. E. Hampel
y H. Sonderkamp

El diagnóstico de las molestias epigástricas difusas debe ampliarse por exploraciones vasculares, cuando no se pueda establecer el diagnóstico por otra causa. La experiencia en seis pacientes con isquemia intestinal crónica muestra que el padecimiento se puede influir favorablemente por la terapéutica, cuando sea diagnosticado precozmente. Según la localización y extensión del proceso vascular se intervendrá quirúrgica (n = 4) o conservadoramente (n = 2). En los seis casos existían síntomas abdominales muy graves sin que hubiese sido posible descubrir el proceso vascular etiológico con los habituales métodos clínicos, clínico-químicos o radiológicos.

Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 1749 ff.

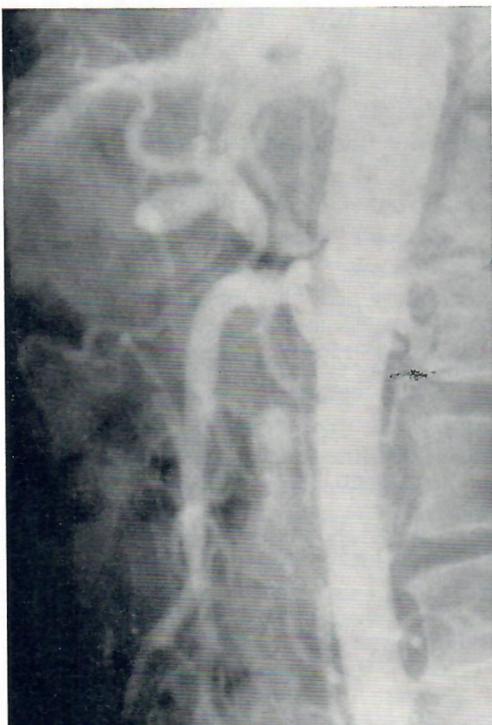


Abb. 1. Fall 1: seitliche Übersichtsangiographie: hochgradige Stenose der A. coeliaca am Ursprung mit poststenotischer Dilatation.

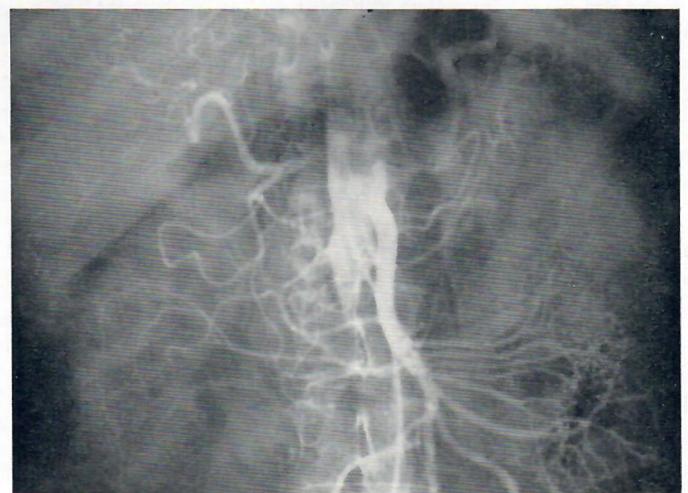


Abb. 2. Fall 2: selektive Darstellung der A. mesenterica superior mit retrograder Füllung der A. gastroduodenalis und A. hepatica communis sowie der A. lienalis.



Abb. 3. Fall 3: seitliche Übersichtsaortographie: deutliche Stenose der A. coeliaca am Ursprung und kurzstreckiger Verschuß der A. mesenterica superior.

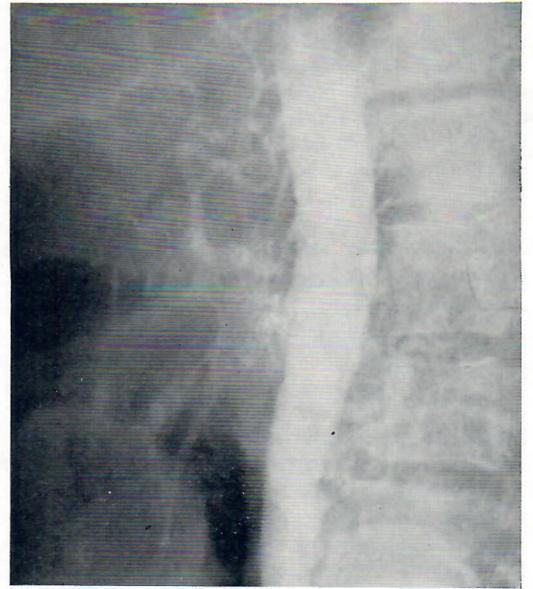


Abb. 4. Fall 5: seitliche Übersichtsangiographie: nur noch fadenförmig erkennbare A. coeliaca am Ursprung mit mäßiger poststenotischer Dilatation. Kompletter Abbruch der A. mesenterica superior am Ursprung.